Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München

(Vorstand: Professor Dr. Hermann Merkel)

Über tödliche akute Phosphorvergiftung bei einem 6jährigen Kind nach Einnehmen von falsch dosiertem Phosphorlebertran

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gotthard Schüssler

aus Nürnberg

Wien
Franz Deuticke
1939

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Referent:
Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juli 1939

Veröffentlicht in „Beiträge zur gerichtlichen Medizin" XV. Band 1939
Wien, Verlag Franz Deuticke

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554006_0165

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München.
(Vorstand: Prof. Dr. Herm. Merkel.)

Über tödliche akute Phosphorvergiftung bei einem 6 jährigen Kind nach Einnehmen von falsch dosiertem Phosphorlebertran.

Von **Gotthard Schüssler.**

Bei einem literarischen Gesamtüberblick über tödliche Phosphorvergiftungen kommt man zu der Erkenntnis, daß es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Vergiftungsfälle in erster Linie um Selbstmorde (F. Reuter u. a.) handelt; daneben kommen Tötungen durch eigene (Fahrlässigkeit!) oder fremde Schuld (Morde) zur Beobachtung. Waren es früher hauptsächlich bei Mord- oder Selbstmordversuchen die roten Zündhölzer, die in Anwendung kamen, so wurde bis in die neuere Zeit die zur Ungeziefervertilgung in Verwendung kommende sogen. Phosphorlatwerge (= weißer Phosphor mit Wasser und Mehl angerührt) auch zu Morden und Mordversuchen (Sedlmayer) verwendet. Auch Schwangere haben mitunter zum Phosphor gegriffen, wobei nicht in jedem Fall entschieden werden kann, ob es sich dabei um Selbstmordabsicht oder um einen Abtreibungsversuch handelte, der meist mit dem Tode der Schwangeren bezahlt werden mußte. Nur ganz spärliche, jetzt bereits viele Jahrzehnte zurückliegende Mitteilungen finden sich, die Zeugnis davon geben, daß der Phosphor seit seiner Einführung in die Medizin (Franke) — d. i. um die Mitte des 18. Jahrhunderts, also noch vor seiner industriellen Verwendung — nicht immer nur ein heil- und gesundheitbringendes Mittel unseres Arzneischatzes gewesen ist oder wenigstens als solches gegolten hat (denn seine Heilwirkung war von jeher in fragwürdigem Ansehen gestanden!).

Schon öfter, als man ohne weiteres annehmen möchte, hatte seine medizinale Verwendung durch leichtsinniges Unterschätzen seiner sehr giftigen Eigenschaften den Tod zur Folge. Diese Tatsache war neben seiner häufig angezweifelten Heilwirkung ein Hauptgrund für die auffällig wechselnde Beliebtheit und Verwendung des Phosphors in der Heilkunde. Weit zurückliegend sind diese unglücklichen Fälle von medizinaler Phosphorvergiftung und mit Ausnahme eines einzigen solchen tragischen Ereignisses gehören sie allesamt dem vergangenen Jahrhundert an. Franke gibt in seiner Inauguraldissertation (1901) einen interessanten Überblick über die Gesamtzahl der bis zu seiner Arbeit zur Beobachtung gekommenen medizinalen Phosphorvergiftungsfälle. Danach zählt Lewin in seiner Statistik über arzneiliche Vergiftungen bis zum Jahre 1861 sechs durch Phosphor hervorgerufene, Meischner setzte diese Sammlung fort und stellt von 1861—1864 vier Fälle fest, Falk berichtet dann noch über 2 Fälle, die sich bis 1880 ereigneten. Franke konnte von diesem Zeitpunkt an noch 3 in Frankreich vorkommende und in der französischen Literatur veröffentlichte Fälle auffinden und mit seinem 1901 beschriebenen, von Nebelthau beobachteten Fall schien

die Geschichte über medizinale Phosphorvergiftungen abgeschlossen zu sein.

Es hätten sich danach seit der Einführung des Phosphors in die Heilbehandlung 16 solche Fälle tödlicher Vergiftung ereignet — eine Zahl, die zunächst gar nicht so klein erscheinen mag, die aber eine verständigere Bedeutung erhält bei Berücksichtigung der Tatsache, daß fast alle Fälle in einer Zeit vorkamen, in der das Kurpfuschertum sehr verbreitet war, in der die Verwendung des Phosphors wahllos bei den verschiedensten Erkrankungen als indiziert galt (Franke) und in der die später festgesetzte Maximaldosis von 1 mg noch weit überschritten war. Z. B. war in der ersten Ausgabe des „Deutschen Arzneibuches" 1872 die Einzelmaximaldosis für Phosphor noch mit 5 mg aufgezeichnet, erst in der zweiten Ausgabe wurde die E. M. D. auf 0,001 festgesetzt, die Tages-M. D. zeigte jedoch immer noch die Zahl 0,005.

Das zur Zeit gültige Arzneibuch schreibt für den weißen elementaren Phosphor — nur dieser spielt bei den Vergiftungen eine Rolle! — als größte Einzelgabe 0,001 vor und als größte Tagesdosis 0,003. Ein Nichtbeachten und Überschreiten dieser Grenze ist bei der Giftigkeit des Phosphors sehr gefährlich — wie gefährlich, das zeigen die in der neuen Zeit gemachten Beobachtungen von Bacmeister und Rehfeldt. Die kleinste letale Dosis beträgt für Erwachsene — das geeignete Lösungsmittel vorausgesetzt — 0,1 g (Kionka); für Kinder liegt diese Grenze natürlich noch viel niedriger, aber man hat doch schon beobachtet, daß selbst bei Erwachsenen die viel kleinere Dosis von 0,015 g schwerste Vergiftungserscheinungen hervorrufen kann (Bacmeister und Rehfeld, Kobert). Todesfälle sind in der neuen Zeit jedoch durch die Herabsetzung der Maximaldosis und durch die strenge Indikation des Phosphors, der heute nur noch und das nicht mehr sehr häufig in der Rachitistherapie Verwendung findet, so gut wie unbekannt. Wir müssen — wie erwähnt wurde — in der Tat fast 4 Jahrzehnte in der Geschichte der medizinalen Phosphorvergiftungen zurückblättern, um von diesem einzigen und letzten Ereignis nach der Jahrhundertwende Kunde zu erhalten! Es ist dies auch der einzige in der Literatur auffindbare Fall einer mit Tod endigenden Vergiftung mit Phosphorlebertran. Dieser letztere ist 1883 zum ersten Mal für die Behandlung der Rachitis von Kassowitz empfohlen und eingeführt worden, der den Lebertran lediglich wegen seiner den Phosphor so gut emulgierenden Eigenschaft hinzufügte. Es handelt sich dabei um einen Fall, der in seiner Art einzigartig ist und der mit aller Deutlichkeit die hohe Giftigkeit des Phosphors und die Tatsache erkennen läßt, daß die letale Dosis, besonders für Kinder, weit niedriger liegt als viele Anhänger der Phosphortherapie lange Zeit glaubten. Über diesen Fall berichtete Nebelthau im Jahre 1901:

Ein zweijähriger, sonst gesunder Knabe erkrankte, nachdem er 3 Tage lang täglich je zweimal einen Teelöffel Phosphorlebertran in der üblichen Dosis 0,01 : 100,0 erhielt, am 3. Tage dieser Medikation an vergiftungsähnlichen Erscheinungen: völlige Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Durchfall, ikterische Verfärbung der Haut und Bulbi und Erbrechen. Nach ärztlicher Konsultation am 3. Tage erfolgte Absetzen des Phosphorlebertrans. Die Symptome blieben trotzdem eine Woche lang ohne Veränderung bestehen. Nach dieser Woche erfolgte plötzlich einsetzende maximale Steigerung der Krankheitserscheinungen: heftige Leibschmerzen, Anurie, Krämpfe, Delirien, Koma, blutiges Erbrechen im komatösen Zustand. Unter diesen Erscheinungen erfolgte innerhalb 24 Stunden der Tod. Sektion und mikroskopische Untersuchung ließen keinen Zweifel

an der Diagnose: Phosphorvergiftung. Die chemische Untersuchung des noch vorhandenen Lebertranrestes ergab nun aber, wie es heißt, eindeutig, daß eine Überdosierung des Phosphors nicht vorlag und eine Schuld des Apothekers oder des das Rezept ausstellenden Arztes nicht in Frage kam.

Das Bemerkenswerte an diesem Fall ist die Tatsache, daß das Kind im ganzen 6 Teelöffel Phosphorlebertran im Zeitraum von 60 Stunden erhielt, das entspricht einer Menge von 3 mg Phosphor, die, auf die 60 Stunden berechnet, zahlenmäßig noch ziemlich unter der Maximaldosis (0,005) liegt. Die besonderen Umstände, die hier zum Tode führten, sind nicht klar. Die seinerzeit vertretene, heute längst überholte Ansicht von Jaksch ist irrig gewesen; nach Jaksch könnte nämlich der Fall nur so verständlich sein, daß Phosphor in geeigneter Lösung bei längerem Stehen infolge seiner Schwere zu Boden sinkt und so die Hauptmenge sich am Grunde des Medizinglases befindet, so daß dann schon geringe Mengen dieses Satzes schwere Vergiftungen erzeugen könnten! — Ein Erklärungsversuch, der auch bei dem nachher zur Veröffentlichung kommenden Fall geltend gemacht wurde. — Straub, als pharmakologischer Gutachter, hat, wie wir später sehen werden, mit sehr einleuchtenden Ausführungen diese Auffassung als irrig bewiesen.

Im Anschluß an diesen eigenartigen und in der Geschichte der medizinalen Vergiftungen — wie gesagt — ersten Fall einer tödlichen Vergiftung durch Phosphorlebertran möchte ich hier einen ähnlichen veröffentlichen, der in München Prof. Dr. Merkel zur Kenntnis und im Gerichtlich-Medizinischen Institut zur Untersuchung und Begutachtung kam. Eine besondere Tragik liegt bei diesem Fall darin, daß der Verlust des jungen Lebens hier erwiesenermaßen durch einen folgenschweren Irrtum des die Medizin bereitenden Apothekers hervorgerufen wurde und daß die Kinder, die von dieser Medizin nahmen, diesen Fehler um ein weniges folgen- und wirkungslos gemacht hätten: denn sie hatten wohl instinktiv die abnorm starke Giftbeigabe in der Medizin an dem aufdringlichen, widerlichen Hervorschmecken des zu reichlichen Phosphors empfunden und sich zunächst geweigert die Medizin einzunehmen, bis sie von ihren ihres Tuns unbewußten Eltern dazu mit eindringlichen Worten gezwungen wurden. Eine glückliche Schicksalsfügung verhinderte es wenigstens, daß noch ein zweites Kind das Opfer dieses tragischen pharmazeutischen Wägefehlers wurde.

Eigener Fall.

Vorgeschichte: Ein bis dahin gesundes sechsjähriges Mädchen erkrankte eines Nachts an heftigem Erbrechen von bräunlich aussehenden Massen, nachdem es bereits während des Abends über Übelkeit und Appetitlosigkeit geklagt hatte. Am nächsten Tage trat eine Besserung im Befinden auf, die jedoch nur eine scheinbare war und nur kurz anhielt; denn einen weiteren Tag später erkrankte das Mädchen wieder ernster, so daß man nun einen Arzt holte. Nachdem der Zustand des Kindes nach eintägiger ärztlicher Beobachtung sich weiter verschlimmerte, zog der Arzt noch einen Consiliarius hinzu. Beide veranlaßten dann angesichts des schweren und nicht ganz klaren Krankheitsbildes die Einweisung des kleinen Patienten in das Krankenhaus. Das Kind starb noch in der gleichen Nacht dort unter vergiftungsähnlichen Erscheinungen. Wegen des sehr naheliegenden Verdachtes auf eine Vergiftung wurde der bei

solchen Fällen übliche Untersuchungsweg beschritten, um die Todesursache zu klären. Bei der ergänzenden Erhebung der Vorgeschichte durch die Polizeiorgane kam man zu folgenden Feststellungen:

Gelegentlich einer ärztlichen Konsultation wegen einer skrofulösen Augenentzündung wurde einem zweijährigen Knaben — einem Bruder des später erkrankten Mädchens — von dem behandelnden Arzt am 13. Mai 1936 Phosphorlebertran verschrieben. Das Rezept lautete: Phosphorlebertran 100,0 S. 2 × tägl. ein Eßlöffel. Die Frage der Kindsmutter an den Apotheker, ob auch ihr sechsjähriges Mädchen die Medizin einnehmen dürfe, wurde bejaht. Der Apotheker, dem die Signatur etwas hoch für ein Kind in diesen Jahren erschien, änderte diese ab in „2 × tägl. ein Teelöffel". Von diesem Tage an erhielten die beiden Kinder vorschriftsmäßig täglich zweimal einen Teelöffel Phosphorlebertran, den sie nicht ungern nahmen. Einige Tage später wurde von der Mutter der Kinder nochmals eine Flasche der gleichen Medizin aus der Apotheke geholt. Von dieser zweiten Flasche erhielten die Kinder am 19. Mai abends zum erstenmal je einen Teelöffel. Auffälligerweise sträubte sich an jenem Abend sofort das sechsjährige Mädchen zum erstenmal gegen das Einnehmen des Lebertrans und gab ihrem Widerwillen auch Ausdruck: „der schmeckt nicht so gut wie der erste", es nahm die Medizin nur auf energisches Zureden der Eltern und mit Ekelgefühl. Auch der zweijährige Knabe gab in seiner Kindersprache dem veränderten Geschmack des Lebertrans Ausdruck. Beide Kinder mußten auf elterliche Anordnung weiterhin in der vorgeschriebenen Menge den Lebertran einnehmen. Am 22. Mai hatten die Kinder von einem Besuch Schokolade geschenkt bekommen; da sie diesen vor dem Abendessen noch verzehrten, so wurde ihre Appetitlosigkeit zum Abendessen deshalb auch als ganz natürlich und belanglos gedeutet. Abends vor dem Schlafengehen erhielten die Kinder nochmals Lebertran, den sie beide wieder nur mit Ekel einnahmen. In dieser Nacht erkrankte das Mädchen — angeblich das erstemal — unter Übelkeitsgefühl, Brechreiz und Erbrechen von bräunlichen Massen. Später zeigte auch der Knabe Zeichen von Würgegefühl; Erbrechen trat bei diesem aber erst am anderen Morgen nach dem Milchfrühstück auf. Diese Krankheitserscheinungen führten die Eltern auf den Genuß der ihrer Meinung zufolge „wahrscheinlich verdorbenen Schokolade" zurück, um so mehr bestärkt in ihrem verhängnisvollen Glauben, als die Kinder tags darauf wieder munter und frischer erschienen sind. Lebertran erhielten jedoch die Kinder von diesem Tag an (22. Mai) nicht mehr. Trotzdem erkrankte das Mädchen einen weiteren Tag später (23. Mai) wieder heftiger; in der nächsten Nacht vom 24. auf 25. Mai trat neuerlich Erbrechen auf und starkes Unlust- und Übelkeitsgefühl. Im Verlauf des darauffolgenden Tages (25. Mai) klagte das Mädchen über zunehmende Stirnkopfschmerzen und Bauchschmerzen. Beide Kinder zeigten außerdem eine ungewöhnliche Unruhe neben Müdigkeit und Schlafbedürfnis. Der nun — erst! — gerufene Arzt sah den Zustand der Kinder als sehr bedenklich an und veranlaßte mit dem tags darauf hinzugezogenen Consiliarius die Überführung ins Krankenhaus, wo das Mädchen noch in der gleichen Nacht starb, während die Erkrankung des zweijährigen Knaben in Genesung überging!

Das voll ausgeprägte Krankheitsbild bestand in der Hauptsache in Erbrechen, heftigen Leibschmerzen, in zunehmender ikterischer Verfär-

bung der Haut und Bulbi, Leberschwellung und Benommenheit. Die bisherige klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose lautete „akute Leberatrophie".

Mit der Stellung dieser Diagnose war der Verdacht auf eine Vergiftung zwingend naheliegend und es erfolgte deshalb die gerichtliche Beschlagnahmung der kindlichen Leiche. Im Gang der Untersuchung erfolgte zur Ermittlung der Todesursache auf staatsanwaltliche Anordnung zunächst die gerichtliche Obduktion[1] der Leiche durch den zuständigen Landgerichtsarzt Dr. A. und dessen Hilfsarzt. Dem Sektionsprotokoll sind folgende wichtige Feststellungen auszugsweise zu entnehmen:

Äußere Besichtigung:

Stark abgemagertes kleines Mädchen von entsprechendem Alter; gelblichbraune Hautfarbe, besonders im Gesicht, Augenbindehäute zitronengelb verfärbt, die Lippen von blaßgelblicher, die Mundschleimhaut von gelblicher Farbe; keine Hautblutungen.

Innere Besichtigung:

I. Kopfhöhle: Großes, mäßig blutreiches, etwas ödematöses Gehirn mit leicht gelblicher Färbung der harten Hirnhaut und glattem, spiegelndem Aussehen der weichen Hirnhaut. Die Gehirnschnitte zeigen spärliche, jedoch in den Stirnteilen und Hinterhauptlappen vermehrte ausfließende Blutpunkte.

II. Brust- und Bauchhöhle: Fettpolster der Brust- und Bauchwand von gelbbräunlicher Farbe, Muskulatur trocken. In der Muskulatur, im Unterhautzellgewebe und in den Sehnenspiegeln der Bauchwand finden sich überall kirschkern- bis markstückgroße Blutungen, ebenso am Bauchfell, sowohl im Bereich der Bauchwand als auch an einzelnen Darmschlingen und an der Blase.

a) Brusthöhle: Der Herzbeutel enthält gelbliche, nicht getrübte Flüssigkeit und zeigt an seiner Innenhaut auch wieder zahlreiche Blutpunkte. Das Herz zeigt unter dem Herzfell gleichfalls verschiedene Blutpunkte; Herzmuskel und Herzinnenhaut leicht deutlich gelblich verfärbt. An der inneren Brustdrüse (Briesel) sind unter ihrer Oberfläche mehrere Blutpunkte zu sehen; Zwerchfellkuppe und Rippenfell zeigen beiderseits ausgedehnte, streifige Blutungen. Blutgerinnsel zu beiden Seiten des Kehlkopfs und des Kehldeckels; Speiseröhre von blasser Schleimhaut und in ihrem unteren Drittel mit braunem Schleim verschmiert. Lunge von glattspiegelnder Oberfläche, überall lufthaltig, unter dem Lungenfell überall zahlreiche, hirsekorn- bis erbsengroße Blutpunkte; Unterlappen schaumig, ziemlich blutreich. Luftröhrenäste mit dunklem, geronnenem (aspiriert) Blut gefüllt.

b) Bauchhöhle: Milz dunkelblaurot, im Schnitt derb, mit deutlicher Follikelzeichnung. Leber groß, von fast eigelber Farbe, glatter, spiegelnder Oberfläche, im Schnitt wenig blutreich; in der Gallenblase findet sich nur ein Kaffeelöffel dunkelbräunliche Galle. Die Nieren zeigen in der Fettkapsel mehrere Blutungsherde, Substanz von gelbrötlicher, opaker Farbe ohne Blutungen, Blasenschleimhaut blaß. Pankreas graurötlich, im Schnitt deutlich gezeichnet, mit geringem Safte und Blutgehalt. Magen mäßig gebläht, enthält kaffeesatzartiges Blut von himbeerartigem Geruch, Schleimhaut leicht gequollen, gelblich verfärbt, stellenweise dicht punktförmig gerötet. Im oberen Dünndarm mäßiger Inhalt von dunkelrötlicher Farbe; im gasgeblähten Dickdarm nur wenig graugelber Inhalt.

Vorläufiges Gutachten:

I. Der Tod des Kindes ist eingetreten infolge schwerer Veränderungen der Leber mit Blutaustritten in die verschiedenen Organe, insbesondere in Lunge und Darm. Die Ursache dieser Leberveränderungen kann in einer Vergiftung liegen.

II. Zur endgültigen Klärung der Todesursache wurden Leichenteile zur mikroskopischen und chemischen Untersuchung zurückbehalten.

---

[1] Der Herr Landgerichtsarzt Dr. A. hat uns gütigerweise den Fall zur Veröffentlichung überlassen.

Es erfolgte nun, wieder auf Anordnung der Staatsanwaltschaft, die chemische Untersuchung[1]: verschiedene Leichenteile wurden 1. einer chemischen Untersuchung auf Phosphor und 2. der Magen-Darminhalt einer botanisch-mikroskopischen Untersuchung auf giftige Pflanzen, besonders auf Bestandteile des Knollenblätterschwamms, unterzogen, 3. wurde der polizeilich beschlagnahmte in der zweiten Medizinflasche noch vorhandene Rest von Phosphorlebertran auf seine quantitative Zusammensetzung hin untersucht. 4. Auch der Schokoladerest wurde beschlagnahmt und untersucht.

Die Untersuchung auf Vorhandensein von elementarem Phosphor nach der Leuchtmethode von Mitcherlich ergab in den Leichenorganen ein negatives Resultat, ebenso kam man bei der Untersuchung auf Vorhandensein von niederen Oxydationsprodukten des Phosphors nach dem Verfahren von Dusart-Blondlot zu keinem positiven Ergebnis. Bei der botanisch-mikroskopischen Untersuchung des Magen-Darminhaltes konnten starkwirkende pflanzliche Stoffe, besonders Sporen des Frühlingsknollenblätterschwammes, nicht gefunden werden. Der Verdacht, daß die von den Kindern genossene Schokolade verdorben gewesen sei, erwies sich nach Untersuchung der Schokoladenreste als gänzlich unbegründet.

Dagegen erbrachte die chemische Untersuchung des Lebertranrestes in der Medizinflasche ein eindeutiges Ergebnis: Der qualitative Nachweis des Phosphors wurde nach der Methode von Mitcherlich geführt: hierbei traten typische und intensive Phosphorleuchterscheinungen auf. Bei der quantitativen Bestimmung nach der Methode von Straub — modifiziert von Katz — erhielt man für 10 g Phosphorlebertran 5,02 mg Phosphor. Es berechnet sich hieraus für eine Lebertranmenge von 100,0 g eine Menge von 50,2 mg elementaren Phosphor. Diese Menge stellt eine fünffache Überdosierung der Maximaldosis dar.

Den Beweis, daß dieser hohe Gehalt von Phosphor im Lebertran in der Tat die Ursache für die beschriebenen klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen und damit für den Tod des Kindes gewesen war, erbrachte dann restlos die mikroskopische Untersuchung der Leichenteile[2], die entsprechend den bayrischen Vorschriften (Merkel) ebenfalls von der Staatsanwaltschaft angeordnet war.

Die in Formalin gelegten, für den vorliegenden Fall wichtigsten Organe wurden alle in Gefrierschnitten und an den nach Durchhärtung in aufsteigendem Alkohol hergestellten Paraffinschnitten untersucht. Die Färbung der Gefrierschnitte erfolgte zum Teil nur mit Sudan-Scharlachlösung, zum Teil daneben noch mit Hämatoxylin, die der Paraffinschnitte mit Hämatoxylin-Eosin. Das Resultat der Untersuchung war — kurz zusammengefaßt — folgendes:

1. Das Gehirn ließ in allen Schnitten keinerlei krankhafte Veränderungen erkennen.

---

[1] Dieselbe wurde von der gerichtlich-chemischen Untersuchungsstelle beim Medizinalkomitee der Universität München vom Konservator Dr. Sedlmayer ausgeführt, der sein Gutachten uns gleichfalls freundlicherweise zur Verfügung stellt.

[2] Sie wurde gemäß dem üblichen Geschäftsgang im Auftrag des Medizinalkomitees vom gerichtlich-medizinischen Institut zu München ausgeführt.

2. Die Lungen ergaben in Gefrierschnitten eine starke Blutfüllung. In einzelnen Blutgefäßen fanden sich kleine Fettröpfchen, außerdem glaubte man auch sowohl in den Lungenbläschen wie auch im Zwischengewebe und in einzelnen Blutgefäßen verfettete, weiße Blutzellen feststellen zu können, vielleicht auch feintropfig verfettete Auskleidungszellen der Lungenbläschen. In den Paraffinschnitten zeigten sich ebenfalls die Blutgefäße sämtlich stark gefüllt (Blutstauung). In den Luftröhrenverzweigungen hochgradige Abstoßung der Schleimhautdeckzellen, ferner auch da und dort blutige Beimengungen.

3. Die Brieseldrüse ergab nur eine sehr starke Auflockerung, keinen sonstigen auffallenden Befund.

4. Der Herzmuskel ließ eine ganz außerordentlich starke feintropfige Verfettung der gesamten Herzmuskelfasern erkennen, keine im Schnitt sichtbaren Blutungen; die Kerne waren sowohl in den Gefrier- wie in den Paraffinschnitten gut gefärbt.

5. Die Leber ließ ebenfalls einen ganz charakteristischen Befund erkennen: nämlich in den Gefrierschnitten eine ganz enorme hochgradige, großtropfige Verfettung, daß die Läppchenstruktur kaum mehr erkennbar war, ferner bereits Wucherungen der Leberzellen und Gallengänge an der Peripherie der Läppchen. Noch deutlicher waren diese Erscheinungen in den Paraffinschnitten feststellbar; hier war das ganze Lebergewebe fast völlig in ein an Fettgewebe erinnerndes Gewebe umgewandelt; an der Peripherie der Leberläppchen fanden sich ausgesprochene Wucherungen der Leberzellen und auch der Gallengänge in Form von soliden verzweigten Zellzapfen, zum Teil auch in der Anordnung wie kleine Drüsenschläuche (rudimentäre Gallengänge).

6. Die Milz war groß und weich, aufgelockert. Sie ließ in den vergrößerten Lymphknötchen (Gefrierschnitte) einen deutlichen Zerfall und das Auftreten von Fettsubstanz in Form kleinerer und größerer Tropfen erkennen. Auch in den Paraffinschnitten fanden sich die Lymphknötchen stark verändert, aufgelockert, offenbar in zentralem Zerfall begriffen und auch Leukozyten waren reichlich vorhanden, stellenweise auch im Zerfallzustand.

7. Die Nieren ergaben auch einen ganz charakteristischen Befund: sie zeigen in den Gefrierschnitten eine ganz enorme fein- und grobtropfige Verfettung des ganzen Kanälchensystems sowohl in der Rinde wie in der Marksubstanz, aber nicht im Bereich der Glomeruli; dabei keine Blutungen. Die Epithelkerne noch gut färbbar! Die Paraffinschnitte ließen ebenfalls erkennen, daß überall eine fein- und grobtropfige Verfettung vorlag, nur war diese jetzt in den Paraffinschnitten in Form kleinster und größerer Fettlücken des Epithelprotoplasmas nachweisbar (das Fett war eben durch den Paraffineinbettungsprozeß ausgelaugt). Daneben waren aber die Epithelkerne noch vollständig gefärbt erhalten. Keine Blutungen vorhanden, die sogenannten Wunderknäuel (Glomeruli) erwiesen sich als normal, keine Blutung oder Entzündung im Zwischengewebe.

Zusammenfassung:

„Es hat sich also bei der mikroskopischen Untersuchung eine so enorme Verfettung des Herzmuskels, der Lymphapparate, ferner der Leber und der Nieren ergeben, wie wir sie erfahrungsgemäß eigentlich nur bei der Phosphorvergiftung vorfinden. Gerade, daß neben der Protoplasmaverfettung die Kerne alle noch färbbar waren und daß ferner in der Leber bereits regenerative Aussprossungen an der Grenze der Leberzellen festgestellt worden sind, ergänzt das Bild vollständig."

Epikrise.

Sektionsbefund und mikroskopische Untersuchung erweisen im Zusammenhang mit der chemischen Untersuchung des vorhandenen Lebertranrestes — trotz des negativen Befundes der Leichenorgane! —, daß das Kind an einer Phosphorvergiftung zugrunde gegangen ist. Ursache dieser Phosphorvergiftung war der zu hohe Gehalt des Lebertrans an Phosphor, der nur zurückzuführen ist auf einen tragischen Wägefehler des die Medizin bereitenden Apothekers.

Der Apotheker, dem damit die Schuld an dem Tode des Kindes zur Last gelegt wurde und der nun der fahrlässigen Tötung angeklagt wurde,

bestritt jedoch in der Gerichtsverhandlung seinerseits die Schuld. Er wollte den Tod des Kindes nicht auf eine fahrlässige Überdosierung seinerseits zurückgeführt wissen, sondern vielmehr auf die dem Phosphor eigentümliche Eigenschaft, sich in gewissen Lösungen bzw. unter gewissen Umständen sehr leicht zu zersetzen bzw. bei längerem Stehen einen an Phosphorgehalt reicheren Bodensatz zu bilden. Mit diesen Einwendungen bezog er sich auf jenen von Nebelthau seinerzeit veröffentlichten, oben bereits geschilderten Fall und stützte sich dabei besonders auf die — weiter oben schon erwähnte — seinerzeit von Jaksch vertretene Ansicht. Der in unserem Fall tätig gewesene Gutachter (Straub) konnte jedoch diesen Entlastungsversuch nicht anerkennen, da er auf einer längst überholten, im übrigen irrigen Meinung beruhe. Nach den Ausführungen des Gutachters — an die ich mich im folgenden halte — soll in der Tat die leichte Zersetzlichkeit des Phosphors in den seinerzeitig verwendeten Stammlösungen und der dadurch bedingte unkontrollierbare und oft illusorische Phosphorgehalt eine gewisse Rolle gespielt haben; heute jedoch ist die von allen Apotheken vorrätig zu haltende Stammlösung nach den in der 6. Ausgabe des D. A. B. festgelegten Bestimmungen hergestellt und enthält als „Phosphor solutus" 0,5% Phosphor. Im Handel befindet sich außerdem noch eine von Merck hergestellte 1%ige Stammlösung, die auch in unserem Fall bei der Zubereitung des Phosphorlebertrans verwendet wurde. Diese heute gebrauchten Stammlösungen gewährleisten zuverlässige Haltbarkeit und einen ziemlich gleichbleibenden Gehalt an Phosphor. Daß aber mit der Zersetzlichkeit des Phosphors bis zu einem gewissen Grade immer gerechnet werden muß, geht hervor aus den Worten, mit denen Straub als Gutachter zu den vom Angeklagten vorgebrachten Einwendungen Stellung nimmt und die in ihrer Eindeutigkeit dem Gericht letzten Endes eine ungetrübte Beurteilung der Schuldfrage ermöglichten: „Phosphor ist als reines Element, wie auch in allen seinen Lösungen, mehr oder weniger zersetzlich. Diese Zersetzung führt zu einer allgemeinen Minderung des Gehaltes der Lösung, der aber durch die ganze Lösung gleichmäßig vor sich geht. Eine Konzentrationsveränderung verschiedener Schichten des Phosphorlebertrans ist demnach nicht anzunehmen. Ganz ausgeschlossen ist, daß eine Schicht, z. B. das untere Drittel des Medizinglases einen höheren Gehalt an Phosphor haben könnte, als die übrigen..."

Dabei erblickte das Gericht den Apotheker als der fahrlässigen Tötung überführt und sprach seine Verurteilung aus.

Bei einer rückblickenden Betrachtung dieses hier geschilderten Falles einer tödlichen Phosphorvergiftung fällt auf, daß die klinische Diagnose nur eine Vermutungsdiagnose gewesen ist und daß die absolut richtige und jeden Zweifel ausschließende Diagnose erst auf Grund der Sektion, der chemischen und der pathologisch-histologischen Untersuchung — wobei die letztere als besonders aufschlußreich und klärend anzusehen ist — gestellt werden konnte.

Es liegt in der Art der durch den Phosphor hervorgerufenen verschiedenen Störungen und Schädigungen, daß sie eine rasche und sichere klinische Diagnosenstellung so schwer oder gar unmöglich machen. Wenn man von jenen sehr seltenen, foudroyanten Verlaufsformen absieht, bei

denen es durch Aufnahme von sehr großen, resorbierbaren Phosphormengen in wenigen Stunden infolge von Herzlähmung zum Tode kommt (Starkenstein, Rost, Pohl, Klonka) — in dieser kurzen Zeit kann der Phosphor seine typische organ- und gewebszerstörende Wirkung noch nicht entfalten — dann zeigt das gewöhnlich beobachtete klinische Bild in der Norm zwei verschiedene Stadien: Zunächst besteht eine Reizwirkung auf den Verdauungstraktus mit Übelsein, Erbrechen etc., und erst nach einem oft trügerischen Bild des scheinbaren Stillstandes oder gar einer Besserung der Erkrankung treten nach einigen Tagen die Symptome der resorptiven Wirkung auf (Flury und Zangger). Die Krankheitserscheinungen setzen oft nicht sofort nach der Einnahme des Phosphors ein, sondern meist erst nach einigen Stunden treten die Initialsymptome auf — zumal, wenn der Magen schon vorher Speisemassen enthielt —: Aufstoßen mit dem für Phosphorvergiftung charakteristischen knoblauchartigen Geruch, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Übelkeitsgefühl, Schmerzen im Abdomen und Erbrechen. In den allernächsten Tagen ist sehr häufig keine weitere Zunahme der Krankheitserscheinungen zu beobachten, bei wechselndem Befinden kommt es erst wieder im Verlauf von einigen Tagen zu den für Phosphorvergiftung markantesten Symptomen: ein sich ständig steigernder Icterus, Schmerzen in der Lebergegend, Leberschwellung, Neigung zu Blutungen, Somnolenz, dabei eine zunehmende und durch nichts zu beeinflussende Herzschwäche.

Sind diese resorptiven Erscheinungen einmal eingetreten, dann geht es meist rasch dem Ende entgegen, das gewöhnlich nach 5 bis 12 Tagen eintritt — also viel rascher als wie bei akuter gelber Leberatrophie, die ja differentialdiagnostisch in Betracht kommt. Nebenbei treten noch andere, verschiedenartigste Veränderungen auf: im Harn Blut, Gallenfarbstoffe, Eiweiß, Zylinder, ferner eventuell Blutungen per rectum, in Haut und Schleimhäuten, Veränderungen im Stoffwechsel, nicht zu selten Thrombosen in den oberflächlichen Blutgefäßen, die dann zu Nekrosen an Nase, Zehen, Gesäßbacken etc. führen können (vergl. F. Reuter S. 1096, Tafel VII). Alle diese Symptome sind aber durchaus nicht absolut charakteristisch für Phosphorvergiftung, denn wir kennen eine Reihe von Krankheiten, die in ihrer klinischen Symptomatologie sich sehr wenig von der bei der Phosphorvergiftung unterscheiden. Solche sind zum Beispiel in erster Linie die akute Leberatrophie, wie sie von den Ärzten auch im vorliegenden Falle zunächst angenommen wurde, — doch verläuft diese Erkrankung kaum jemals so rasch (Bergstrand u. a.) wie hier das Krankheitsbild — weiterhin u. U. rasch verlaufende Fälle von hypertrophischer Lebercirrhose, die durch Cholämie tödlich enden, gewisse Formen von akuter Sepsis u. a. (Jaksch).

Zu einer sicheren klinischen Diagnosestellung wäre neben dem knoblauchartigen Geruch der Nachweis von Phosphor in den Fäces oder im Erbrochenen (Leuchten im Dunkeln!) notwendig. Dies hat aber zur Voraussetzung, daß eine größere Menge von elementarem Phosphor aufgenommen worden ist.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, daß die Diagnose „Phosphorvergiftung" klinisch meist nur eine Vermutungsdiagnose sein kann und eindeutig fast stets erst post mortem sichergestellt wird, wobei — wie aus den bisherigen und nachfolgenden Ausführungen klar zu erkennen ist —

die Zusammenarbeit des Gerichtsmediziners, des Chemikers und des Pharmakologen unerläßliche Bedingung ist (Merkel). Hierbei beruht der Nachweis der Phosphorvergiftung einerseits auf der Erkennung der Wirkung des Phosphors an den Geweben durch den Sektionsbefund und durch die mikroskopische Untersuchung; andererseits auf der Ermittlung des etwa noch unverbrauchten, nicht zur Wirkung gelangten und nach dem Tode noch im Körper vorhandenen elementaren Phosphors durch den chemischen Nachweis in den Leichenteilen, der am längsten im Blut gelingen soll (Ipsen).

Im allgemeinen versagt aber, worauf auch Sedlmayer und F. Reuter ausdrücklich hinweisen, die chemische Untersuchung sehr oft, sei es, daß der elementare Phosphor wegen seiner raschen Oxydationsfähigkeit bereits intra vitam in seine wenig oder ganz unschädlichen Sauerstoffverbindungen übergegangen ist: unterphosphorige, phosphorige Phosphorsäure bzw. deren Salze, oder sei es, daß die Vornahme der chemischen Analyse z. B. bei enterdigten Leichen zu sehr verzögert wurde. So wenig wie deshalb ein negativer chemischer Befund gegen das Vorliegen einer Phosphorvergiftung spricht, ebensosehr ist aber andererseits der positive Befund ein absolut sicheres Zeichen für das Bestehen einer solchen — wenn man nicht in der glücklichen Lage ist, z. B. bei der Haussuchung im Besitz des Täters Reste der Giftsubstanz zu finden! (Fälle von Sedlmeyer.)

Diese Abhängigkeit von gewissen Voraussetzungen, die die chemische Untersuchungsmethode deshalb nur sehr beschränkt verwertbar macht, trifft dagegen bei den anderen erwähnten Untersuchungsmethoden nicht zu: Sowohl die Obduktion als auch die histologische Untersuchung lassen meist ein für Phosphorvergiftung recht charakteristisches Bild erkennen. Es ist wohl einschränkend zu erwähnen, daß ähnlich wie beim klinischen Bild auch beim Sektionsbefund differential-diagnostisch die durch oben bereits erwähnte Erkrankungen hervorgerufenen Veränderungen, besonders die akute Leberatrophie, in Erwägung zu ziehen sind. Ebenso können auch Vergiftungen durch den Knollenblätterpilz, durch Ol. Chenopodii und Ol. Pulegon pathologisch-anatomisch gleichartige oder ähnliche Bilder entstehen (Henke und Lubarsch, Straub). Die Anamnese muß auch hier ein wesentlich mit zu berücksichtigender und klärenden Faktor sein, im ganzen sind aber — neben dem raschen klinischen remittierenden Verlauf — die durch Phosphorvergiftungen hervorgerufenen pathologisch-anatomischen und histologischen Veränderungen doch recht eindeutig, wobei als besonders im Vordergrund stehend nochmals folgende eindrucksvolle und charakterisierende Veränderungen als ziemlich regelmäßiger Befund hervorzuheben sind:

1. Schwerster Ikterus in Form einer fast olivgrünen bis gelbbräunlichen Verfärbung nicht nur der Haut und Skleren, sondern auch der Schleimhäute, der Muskulatur, des Fettpolsters und der verschiedensten Organe.

2. Zahlreichste, sowohl massive, makroskopisch sichtbare, als auch feinste, nur mikroskopisch wahrnehmbare Blutaustritte in der Haut, den Schleimhäuten, Muskeln, Bindegeweben, serösen Häuten, kurz in fast allen Geweben — vermutlich bedingt durch die Gefäßwandverfettungen.

3. Ausgedehnteste und maximalste fein- bis grobtropfige Verfettung aller Organe, besonders aber der Leber, — dem hauptsächlichsten Erfolgsorgan des Phosphors, so daß bis in die neuere Zeit die Phosphorleber „als Schulbeispiel allerstärkster Fettspeicherung der Leberzellen" gegolten hat (Lubarsch). Ferner findet sich regelmäßig Verfettung der Nieren, des Herzmuskels und der Skelettmuskulatur.

Auffällig an dem mitgeteilten Fall ist weiterhin auch noch die Tatsache, daß der weit jüngere Knabe nicht gestorben ist, trotzdem er aus derselben Flasche und doch wohl in gleicher Menge die Medizin erhielt wie seine viel ältere Schwester. Sie dürfte wohl ebenso schwer zu erklären sein wie der eingangs erwähnte Fall von Nebelthau. Jedenfalls bestätigt der Tod des sechsjährigen Mädchens als Folge des bedauerlichen und verhängnisvollen Irrtums des Apothekers aufs neue die ungemeine Giftigkeit des Phosphors, auch wenn dessen Verordnung und Verabreichung von wissenschaftlich dazu Berufenen überwacht wird und erfolgt. Es spricht durchaus nicht gegen die Giftigkeit oder für die Harmlosigkeit des Phosphors, wenn man sich überlegt, daß in unserem Fall der Tod des Kindes ja durch eine weit über die übliche, erfahrungsgemäß unschädliche Dosierung hinausgegangene Überdosierung verursacht wurde. Denn bestehen bleibt die damit nicht zu erklärende Tatsache, daß in dem Fall von Nebelthau ein Kind trotz nicht überschrittener, sogar noch unter der Maximalgrenze (Tagesdosis!) liegender Dosierung gestorben und im Gegensatz dazu der in unserem Fall erwähnte Junge trotz fünffacher Überdosierung des Phosphors nicht gestorben ist.

Literatur:

1. Zeitschrift für die gesamte gerichtliche Medizin, daraus:
Originalbeiträge:
J. Sedlmayer: Über Phosphorvergiftungen. Bd. 19/S. 365. 1932.
C. Ipsen: Über die zeitliche Begrenzung des chemischen Nachweises von elementarem Phosphor. Bd. 6/S. 481. 1926.
Merkel: Über die Zusammenarbeit des gerichtlichen Mediziners mit dem Gerichtschemiker. Bd. 19/1932.
Kipper: Kann mit Sicherheit aus dem Sektionsbefund allein auf die Anwendung eines bestimmten Giftes geschlossen werden? Bd. 8/S. 395. 1926.
Referate (Dtsch. Zeitschr. d. ges. ger. Medizin):
Hisao Kubo: Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie akuter Phosphorvergiftungen durch „Nekoirazu", ein Rattengift. Bd. 4/S. 200. 1922.
P. C. Kiang: Studies in acute phosphorus poisoning. (Studien bei akuter Phosphorvergiftung.) Bd. 9/S. 785. 1926.
P. H. Rossier: Contributation à l'étude de l'intoxication aigue par le phosphore. (Beitrag zum Studium über akute Phosphorvergiftungen.) Bd. 11/S. 99. 1927.
C. F. Swinton: Acute phosphorus poisoning. Report of a case with recovery. (Akute Phosphorvergiftung mit Übergang in Genesung). Bd. II/S. 248. 1927.
Dervieux, Duvoir, Melissinoset Bernard: Empoissenement, suicide par une „mort-aux-rats" phosphorée. (Vergiftung, Selbstmord durch ein phosphorhaltiges Rattenvertilgungsmittel). Bd. 25/S. 15. 1934.
A. S. Corwin: Report of a case of phosphorus poisoning from sucking a spit-devil. (Bericht über einen Fall von Phosphorvergiftung durch Lutschen eines Speiteufels.) Bd. 2/S. 224. 1922.
G. H. Wells: Report of a case of chronic phosphorus poisoning. (Bericht über einen Fall von chronischer Phosphorvergiftung.) Bd. 9/S. 100. 1926.
Piersol and Klemmer: A case of acute phosphorus poisoning. (Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Bd. 10/S. 97. 1925.

Humphreys and Halpert: Acute phosphorus poisoning. Report of a case due to ingestion of fireworks. (Über einen Fall von akuter Phosphorvergiftung nach Darmkatarrh infolge von Lutschen an einem Feuerwerkskörper.) Bd. 17/S. 265. 1931.
Brocks: Ein Fall von akuter Phosphorvergiftung. Bd. 28/S. 107. 1936.
2. Sammlung von Vergiftungsfällen, daraus:
J. Sedlmeyer: Akute Phosphorvergiftungen. Bd. 4 A/S. 21. 1933.
W. Liebscher: Akute Phosphorvergiftung (Selbstmordversuch). Bd. 5 A/S. 187. 1934.
3. Jaksch: Die Vergiftungen.
4. Franke: Akute Vergiftung nach Phosphorlebertran. Inaug.-Dissert. 1901, Halle a. d. S.
5. Kionka: Behandlung der Vergiftungen mit Phosphor. Penzoldt-Stinzings Handbuch. 4. Aufl. Bd. 1. 1909.
6. Lewin: Studien über Phosphorvergiftung. Virchow-Archiv. Bd. 21. 1861.
7. Meischner: Die akute Phosphorose. Inaug.-Dissert. Leipzig. 1864.
8. Falck: Lehrbuch der prakt. Toxikologie. Stuttgart. 1880.
9. Nebelthau: Vortrag über tödl. Phosphorvergiftung nach Phosphorlebertran. M. M. W. 1901/S. 1362.
10. Bacmeister und Rehfeldt: Phosphorlebertran und die Gerson-Hermannsdorfersche Diät zur Heilung von Tbc. D. M. W. 1929 No. 49/S. 205.
11. Kobert: Lehrbuch der Intoxikationen. 1901.
12. Brunn: Beiträge zur Geschichte der Mangelkrankheiten. M. M. W. 1932/S. 224.
13. Starkenstein-Rost-Pohl: Toxikologie. 1929.
14. Flury und Zangger: Lehrbuch der Toxikologie. 1928.
15. Henke und Lubarsch: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd. 10: Vergiftungen (Petri). 1930.
16. Bergstrand: Über die akute und chronische gelbe Leberatrophie. Verlag Thieme. 1930.
17. Merkel und Walcher: Gerichtsärztliche Technik und Diagnostik. Hirzels Verlag. 1936.
18. F. Reuter: Methoden der forensischen Beurteilung von Vergiftungen. Abderhaldens Handbuch. Abs. IV. Teil 12. 1938.
19. Straub: Pharmakologisches zur Therapie mit Phosphorlebertran. M. M. W. 1930. No. 14/S. 577.
20. Als weitere Unterlagen wurden verwendet: die einschlägigen Gerichtsakten und die verschiedenen Gutachten und Protokolle:
1. Sektionsprotokoll, 2. Protokoll über die chemische Untersuchung (Sedlmeyer), 3. Protokoll über die mikroskopische Untersuchung (Merkel), 4. Eine pharmakologische Stellungnahme zum Fall (Straub).

Lebenslauf

Als Sohn des Geschäftsinhabers Gotthard Schüssler und seiner Ehefrau Pauline geb. Dietz wurde ich am 23. Februar 1904 in Fürth i. B. geboren. Nach vierjähriger Volksschulvorbildung in Nürnberg besuchte ich dort neun Jahre das Realgymnasium. Nach Ablegung der Reifeprüfung 1924 studierte ich zunächst an der Universität Erlangen Medizin. Nach dem dort bestandenen Physikum verbrachte ich die klinischen Semester an der Universität München. Hier unterzog ich mich 1933/34 dem medizinischen Staatsexamen. Das praktische Jahr verbrachte ich, ebenso wie den größten Teil meiner Assistententätigkeit an den Kliniken Münchens. Zurzeit bin ich Volontärarzt am Krankenhaus München-Schwabing.